

UNIVERSITE DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 563

DE LA COEXISTENCE
DE LÉSIONS CARDIAQUES ORIFICIELLES
ET DE CARDIO-ANGIO-SCLÉROSE

LA DÉFAILLANCE ISCHÉMIQUE
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 23 Décembre 1941

PAR

Mario VIZCAINO

Né, le 9 mars 1918, à Guadalajara (Mexique)



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY
IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1941

**DE LA COEXISTENCE
DE LÉSIONS CARDIAQUES ORIFICIELLES
ET DE CARDIO-ANGIO-SCLÉROSE**

**LA DÉFAILLANCE ISCHÉMIQUE
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES**

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET GAYET, CLUZET
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY, VORON, CADE, THEVENOT Léon

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT. SAVY
Cliniques chirurgicales	{	PATEL SANTY. RHENTER. BONNET FAVRE. LEPINE (J.) MOURIQUAND COTTE REBATTU CIBERT TAVERNIER. DUFOURT. J. CHALIER PONTHUS FLORENCE MOREL MANCEAU GARIN. LATARJET POLICARD HERMANN CORDIER DÉCHAUME. J.-F. MARTIN. X... ARLOING (F.) MAZEL ROCHAIX LEULIER GATÉ.
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Clinique dermatologique et syphiligraphique		
Clinique neurologique et psychiatrique		
Clinique médicale infantile		
Clinique gynécologique		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		
Clinique urologique		
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Clinique des maladies infectieuses		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		



PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL
---	------

AGREGES

MM. GABRIELLE CHAMBON REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSSSEL DE ROUGEMONT	MM. P. RAVAUULT PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND MORIN BERTRAND	MM. CLAVEL LEVRAT. BANSSILLON MALLET-GUY ROMAN PEYCELON JOURDAN	MM. FROMENT (R.) MARTIN (P.-E.) MOUNIER-KUHN BROUSSY PIFFAULT
---	--	--	--

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. H. HERMANN, *Président*; MM. MORIN, JOURDAN et FROMENT R., *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 563

DE LA COEXISTENCE
DE LÉSIONS CARDIAQUES ORIFICIELLES
ET DE CARDIO-ANGIO-SCLÉROSE

LA DÉFAILLANCE ISCHÉMIQUE
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 23 Décembre 1941

PAR

Mario VIZCAINO

Né, le 9 mars 1918, à Guadalajara (Mexique)



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY
IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Dont le travail et les sacrifices incessants ont permis que je puisse mener à bien mes études médicales.

A elle, je dois tout. Je lui dédie ce travail, faible témoignage de toute ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MADAME ET MONSIEUR F. UGARTE

Consul honoraire du Mexique à Lyon

En témoignage de ma profonde affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HERMANN

Professeur de Physiologie à la Faculté de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

Il m'a accueilli avec bienveillance dans son laboratoire et m'a fait, aujourd'hui, le très grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de mon admiration et de ma respectueuse gratitude.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORIN

Je le remercie de tout mon cœur d'avoir
accepté d'être mon juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOURDAN

Je regretterai toujours que les circonstances
ne m'aient pas permis de mener à bien le travail
que j'avais entrepris sous sa direction.

Je lui exprime ici ma gratitude pour le temps
qu'il a bien voulu me consacrer.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Le temps que j'ai passé dans son service est pour moi plein de bons souvenirs. Il a bien voulu me confier ce sujet de thèse et il a sacrifié des heures précieuses à son élaboration.

Je n'oublie pas l'affabilité de son accueil ; il a su me faire apprécier l'amabilité du Peuple Français. Puissè-je un jour, dans mon pays, rencontrer le Maître et l'Ami que je quitte avec regret.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX CIVILS DE LYON

AVANT-PROPOS

L'évolution rapide d'une guerre devenue mondiale m'oblige à quitter brusquement la France où je viens de passer mes quatre dernières années de formation médicale.

J'aurais aimé prolonger mon séjour dans ce pays qui m'a accueilli en des temps plus heureux, parfaire ainsi mes connaissances et mener à bien un travail que m'avait confié M. le Professeur agrégé Roger FROMENT.

J'ai passé à côté de ce Maître, des heures inoubliables où il a su me faire aimer et m'a permis d'apprendre la cardiologie. C'est encore lui qui m'a conseillé le sujet de cette thèse et en a surveillé de près l'élaboration.

DE LA COEXISTENCE
DE
LÉSIONS CARDIAQUES ORIFICIELLES
ET DE CARDIO-ANGIO-SCLÉROSE
LA DÉFAILLANCE ISCHÉMIQUES
DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque, terme habituel de l'évolution des cardiopathies valvulaires, mais terme à échéance extrêmement variable d'un cas à l'autre, a tout naturellement été attribuée d'abord à des *causes mécaniques* : épuisement d'un muscle appelé à lutter contre un rétrécissement orificiel ou à compenser une insuffisance valvulaire et appelé dans un cas comme dans l'autre à fournir un travail anormalement grand.

Il n'est cependant pas besoin d'une très longue expérience des choses de la cardiologie pour voir qu'à trouble mécanique égal la réponse myocardique est variable ; pour un même rétrécissement mitral par exemple ou pour la même insuffisance aortique on observe une réaction hypertrophique myocar-

dique très dissemblable et l'une de ces lésions entraîne facilement l'insuffisance cardiaque dix ou quinze ans plus tôt qu'une lésion homologue (à ne considérer que la nature et l'importance du vice valvulaire). Il apparaît donc très vite que, dans la genèse de l'asystolie, les facteurs mécaniques ne sont pas seuls en jeu, si même ils sont bien les facteurs principaux.

Un facteur des plus importants a été indiqué par BARD il y a déjà de nombreuses années : le *facteur inflammatoire*. « On a beaucoup exagéré — a-t-il dit à juste titre — le rôle mécanique des lésions valvulaires ou myocardiques en elles-mêmes et il faut faire à côté de lui, une large part à l'influence directe, inhibitoire ou autre, que les processus inflammatoires peuvent exercer sur les fibres musculaires qui se trouvent dans leur voisinage immédiat. » Personne ne discute plus aujourd'hui l'importance de ce facteur inflammatoire et ne met en doute son intervention dans les asystolies précoces des cardiopathies valvulaires, dans celles qui succèdent immédiatement ou de peu à l'atteinte cardiaque rhumatismale. Au côté des asystolies fébriles où cet élément inflammatoire s'inscrit sur la courbe thermique d'une manière évidente pour l'œil le moins prévenu, le cardiologue sait authentifier le même processus dans l'insuffisance cardiaque apparue précocement chez un jeune sujet lors même que celui-ci est apyrétique, et également dans une hypertrophie cardiaque segmentaire en désaccord avec le jeu des forces mécaniques : hypertrophie du ventricule

gauche dans un rétrécissement mitral pur par exemple. L'intervention de ces phénomènes inflammatoires explique aussi que la tolérance des lésions valvulaires acquises soit, dans l'ensemble, et à gêne mécanique égale, moindre que celle des lésions congénitales.

Il est un autre facteur de défaillance cardiaque au cours d'une cardiopathie valvulaire, celui-ci encore presque totalement méconnu et sur lequel notre maître, le Dr Roger FROMENT a attiré notre attention : c'est le *facteur vasculaire*. De même qu'il existe une asystolie inflammatoire, il existe ce qu'on peut appeler avec lui une *défaillance ischémique* pour les sujets atteints de vices orificiels. Il semble bien que l'intervention de ce facteur ne soit pas plus exceptionnelle que celle du précédent ; elle s'exerce seulement sur une autre catégorie de malades et explique les *défaillances tardives* alors que les lésions inflammatoires expliquaient les précoces. Un cœur hypertrophié par le jeu des forces mécaniques entraîne en effet une augmentation parallèle de la circulation coronarienne ; il faut avoir fait des injections coronariennes opaques sur des cœurs hypertrophiés de manière notable en réponse par exemple à une importante lésion aortique — comme le Dr FROMENT nous en a montré des clichés — pour réaliser ce que la nutrition d'une cardiomégalie suppose d'adaptation coronarienne. Que survienne sur un tel cœur ce processus d'oblitération artérielle ou artériolo-capillaire si banal à un certain âge et l'on conçoit qu'aussitôt se déclanche l'insuffisance myocardique. Un tel pro-

cessus est sans conteste l'explication habituelle des phénomènes d'insuffisance cardiaque si courants chez l'homme âgé ; on comprend que leurs effets nocifs couramment admis pour un myocarde de volume normal et dont l'action hémodynamique est physiologique, soient encore plus manifeste pour un cœur hypertrophié et dont un trouble valvulaire important exige un travail supplémentaire. Il est curieux de voir cependant qu'une pathogénie couramment invoquée pour le premier de ces cas ne soit pour ainsi dire jamais envisagée pour le suivant ; et l'on chercherait en vain dans les traités classiques mention de cette défaillance ischémique de cardiopathies valvulaires bien qu'elle dut être fréquente à en juger par les observations rassemblées en peu de temps par le D^r FROMENT — il est vrai dans le milieu spécial que représente l'hospice d'incurables des Charpennes.

Les circonstances ne nous permettant pas d'étudier cette question avec tous les détails et toute l'iconographie qu'elle mériterait, nous voulons seulement ici attirer l'attention sur elle et publier quelques-unes des observations recueillies par notre maître, le D^r FROMENT. Même si une pareille conception resté sans conséquences thérapeutiques, il ne saurait être inutile de rectifier sur un point nos conceptions pathogéniques et rien n'est superflu de ce qui nous aide à mieux comprendre la raison des divergences d'évolution des cardiopathies valvulaires et celle de l'apparition des phénomènes d'insuffisance cardiaque.

Avant de rapporter nos observations il est cependant indispensable de nous arrêter quelques instants sur les conditions de diagnostic des cardiopathies d'origine vasculaire ; ainsi seulement pourrons-nous comprendre en effet comment est possible ce diagnostic de défaillance ischémique du myocarde au cours d'une cardiopathie valvulaire.

CHAPITRE PREMIER

CONDITIONS DE DIAGNOSTIC

DES CARDIOPATHIES

D'ORIGINE VASCULAIRE

Toutes les cardiopathies d'origine vasculaire ne se ressemblent pas. Un premier type, le moins intéressant pour la question qui nous occupe, est représenté par l'*infarctus du myocarde* ; les symptômes anatomiques en sont bien connus, depuis, en particulier, la thèse classique de René Marie (1896), et tout aussi connu le tableau clinique brossé de main de maître par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons en particulier M. Gallavardin. Un deuxième type cliniquement et anatomiquement distinct du précédent est représenté par ce que l'on a appelé le « *cœur sénile* » ou encore le « *cœur vasculaire* » et qui, étudié par de nombreux auteurs, a fait le sujet de deux travaux d'ensemble principaux : la thèse parisienne de Castéran (1930) inspirée par M. Laubry, et celle de Müller (1938), inspirée par M. Paliard. Entre ces deux formes anatomo-cliniques opposées existent d'ailleurs de nombreuses *formes de*

transition. Il importe de préciser dans quelles conditions peut se faire le diagnostic anatomo-clinique de ces diverses modalités de cardiopathie d'origine vasculaire afin d'être à même de déceler leur intervention dans la défaillance cardiaque de certaines lésions valvulaires.

Le diagnostic des *oblitérations coronariennes tronculaires avec infarctus myocardique caractérisé* est évident sur le plan anatomique pour peu qu'on prenne soin d'ouvrir systématiquement les artères coronaires lors de l'autopsie et de couper le myocarde en tranches parallèles après avoir ouvert les différentes cavités myocardiques. Ce type de cardiopathie vasculaire ne risque donc pas d'être méconnu sur le plan anatomique, même s'il vient se superposer à une lésion valvulaire endocardique. Aussi bien pareille association paraît-elle assez exceptionnelle ; c'est du moins ce qu'indiquaient MM. Gallavardin et Gravier qui écrivaient en 1926 : « En règle générale l'existence d'une cardiopathie valvulaire endocarditique ne permet pas de soulever l'hypothèse d'infarctus. Le seul cas d'infarctus que nous ayons pu recueillir chez une mitro-aortique présentait des lésions complexes d'endocardite et d'aortite spécifique qui expliquent peut-être cette exception. » Nous rapporterons plus loin cependant un bel exemple d'une telle association recueilli par le Dr Froment ; nous verrons à cette occasion que, même en pareil cas le diagnostic précis de la cause de la défaillance cardiaque est déjà, sur le plan clinique,

moins simple que sur le plan anatomique. Il n'en demeure pas moins qu'en de telles circonstances l'autopsie, du moins, lève tous les doutes et permet une exacte interprétation des faits cliniques.

Le diagnostic des *artériolo-capillarites oblitérantes diffuses avec sclérose myocardique insulaire* est beaucoup plus difficile à faire tant sur le plan clinique que même sur le plan anatomique, et c'est sa méconnaissance qui est responsable de l'interprétation erronée donnée à l'insuffisance cardiaque de certaines lésions valvulaires. Sur le plan clinique, en effet, ces lésions du « cœur sénile » sont aisément soupçonnées lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet âgé, ayant par exemple dépassé la soixantaine et chez qui l'on constate hypertrophie ou insuffisance cardiaque n'ayant aucune autre cause décelable ; c'est alors un diagnostic d'élimination mais qui ne comporte guère de doutes en raison de l'extrême fréquence avec lequel sont constatées anatomiquement de telles lésions chez les individus âgés. Se trouve-t-on par contre en présence d'un individu relativement jeune, dont l'âge oscille par exemple entre 40 et 50 ans, du coup le diagnostic clinique devient incertain ; il est presque impossible si le malade présente de surcroît une autre cause de défaillance cardiaque, hypertension, syphilis ou lésion valvulaire par exemple. En effet, *il n'existe aucun symptôme clinique, radiologique ou électrocardiographique propre à ces cardio-angio-scléroses, mais simplement une condition étiologique*

qui peut faire défaut : la survenue des troubles à un âge avancé, âge auquel on peut à peu près à coup sûr prévoir l'existence de troubles artériels.

Même sur le plan anatomique le diagnostic de ces lésions artériolaires avec sclérose myocardique insulaire présente certaines difficultés. En effet il ne faut plus compter ici sur des altérations macroscopiques grossières — altérations coronariennes ou grandes plages d'infarctissement ; ce n'est que sur des coupes sériees et minces faites perpendiculairement au grand axe du cœur qu'une observation attentive peut déceler quelques îlots blanchâtres et de petite dimension de sclérose myocardique d'origine vasculaire ; et c'est l'examen histologique surtout qui met en évidence en de telles régions, ou dans d'autres régions d'apparence saine, ces plages de sclérose segmentaire avec débris de fibres myocardiques et petits dépôts de pigment ocre — le tout centré par un vaisseau altéré — bien étudiées dans la thèse de Müller. En somme, le diagnostic anatomique de ces « cœurs vasculaires » ou « sénils » exige souvent un examen histologique dont la signification sera d'autant plus certaine qu'il portera sur un plus grand nombre de fragments myocardiques ; c'est en effet la diffusion de ces lésions insulaires qui est caractéristique et rend seule compte de l'insuffisance cardiaque observée.

Le deuxième procédé précis de diagnostic de ces lésions artériolaires responsables de la défaillance myocardique des sujets d'un certain âge c'est la méthode des injections coronariennes avec une sub-

stance opaque et *radiographie* consécutive. Ainsi a-t-on, mieux encore que par l'examen histologique, une idée d'ensemble de ce qu'est la vascularisation myocardique ; sur nombre de ces clichés, ainsi que nous l'a montré le D^r Froment, la pauvreté du myocarde en vaisseaux de fin calibre est évidente, certaines régions limitées étant même assez souvent avasculaires alors que macroscopiquement elles paraissent cependant saines ; parfois aussi on voit en un ou plusieurs points un vaisseau de petit calibre s'interrompre brusquement et on saisit ainsi le lieu même de l'oblitération artériolaire.

On voit en somme qu'un diagnostic formel d'insuffisance cardiaque par artério-capillarite oblitérante diffuse suppose un examen anatomique et plus précisément encore un examen histologique attentif ou des injections coronariennes opaques : tous procédés qui ne sont pas systématiquement mis en œuvre, surtout lorsqu'une cause telle qu'une lésion valvulaire paraît rendre un compte suffisant de la défaillance myocardique. Aussi comprend-on qu'un tel diagnostic ait dans de telles conditions toutes chances d'être méconnu.

Entre ces deux types bien tranchés de cardiopathie d'origine vasculaire il y a d'ailleurs place, comme nous l'avons dit plus haut, pour des formes de transition : ce sont celles où la dimension un peu plus volumineuse du vaisseau oblitéré ou de la plage sclérosée rend celle-ci facilement visible macroscopiquement. En pareil cas, l'existence de *petites cicatrices infarctoïdes* vient de suite renseigner le méde-

cin sur l'existence d'altérations myocardiques d'origine vasculaire pour peu que l'autopsie soit faite avec soin. C'est à de pareils cas, nous le verrons, que répondent en particulier les observations recueillies par le D^r Froment.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous ne rapporterons ici que quelques observations recueillies dans le service du D^r Froment ; elles concernent toutes des cas d'association de lésions valvulaires et de lésions vasculaires du myocarde. Dans certaines s'observent de véritables infarctus étendus du myocarde à expression clinique particulière ; dans d'autres l'aspect avait été, malgré un état anatomique identique, celui d'une défaillance cardiaque banale ; dans les dernières enfin, seules de petites cicatrices scléreuses où l'examen histologique venait authentifier le rôle des altérations vasculaires dans la défaillance cardiaque.

Nous rapporterons d'abord deux observations où l'infarctus avait entraîné une scène clinique assez particulière pour être reconnue et pour avoir dans un cas au moins, conduit formellement au diagnostic d'association lésionnelle vérifiée anatomiquement.

I. — LÉSIONS VALVULAIRES AVEC INFARCTUS MYOCARDIQUES CARACTÉRISÉS

A. — Infarctus à expression clinique particulière

OBSERVATION I

Insuffisance cardiaque à début brusque et à évolution irréductible en un mois et demi chez une femme de 65 ans porteuse d'un rétrécissement mitral. Infarctus de la pointe et de la paroi antérieure du ventricule gauche par oblitération de l'artère inter-ventriculaire antérieure.

Malade âgée de 65 ans, entrant dans le service du D^r Froment, à l'hôpital Saint-Pothin, le 15 mars 1941. Pas d'antécédents particuliers, rhumatismaux notamment. L'affection qui amène la malade a un début très précis un mois plus tôt, date d'une crise thoracique douloureuse avec essoufflement ayant duré un quart d'heure. Depuis lors, troubles fonctionnels pénibles : dyspnée importante obligeant la malade à rester au repos, le tronc soutenu par plusieurs oreillers, cedème des membres inférieurs, enfin état subfébril.

La note suivante est, à l'entrée, dictée par le D^r Froment : « La malade se présente actuellement avec un tableau d'insuffisance cardiaque importante derrière laquelle se remarquent surtout deux faits :

« 1^o Une tachycardie régulière à 160 qui subit très manifestement l'influence de la compression sino-carotidienne, laquelle à trois ou quatre reprises fait tomber le pouls à un rythme voisin de 80, mais pour 5 à 10 secondes

seulement ; cette action paraît beaucoup plus nette qu'hier, parallèlement à l'absorption par la malade de 15 gouttes de digitaline. Il est presque certain, dans ces conditions, qu'il s'agit d'un *flutter* :

« 2°. A la palpation et à l'auscultation se remarquent des vibrations localisées à la pointe, paraissant sans conteste présystoliques ou diastoliques, très localisées dans le temps et n'ayant nullement le caractère de va et vient d'un frottement péricardique. Ce à quoi ces signes ressemblent le plus c'est à des signes diastoliques de *rétrécissement mitral* ; mais l'histoire clinique, est contre cette hypothèse car la cardiopathie est récente, à évolution presque aiguë et des auscultations datant d'un an ou davantage auraient été chez la malade négatives. Bien que l'histoire douloureuse thoracique d'il y a un mois, accompagnée de dyspnée vive, ne puisse être étiquetée angor, d'autant que la malade dit avoir eu alors une expectoration rosée, il est incontestable que le diagnostic le plus satisfaisant dans l'ensemble est celui d'*infarctus du myocarde*. »

Les notes suivantes sont dictées ultérieurement :

19 mars 1941. « Ce matin, sous l'influence de 40 gouttes de digitaline, rythme à 120, irrégulier, confirmant donc le diagnostic de flutter. Les signes d'auscultation se sont modifiés en ce sens qu'au petit frémissement et au bruit diastolique perçus hier se surajoute un rythme à trois temps, rythmé en dédoublement du deuxième bruit. »

31 mars 1941. « Une nouvelle auscultation confirme la brady-arythmie, le frémissement diastolique très exactement localisé au niveau de la pointe, le roulement diastolique superposé, enfin le dédoublement du deuxième bruit entendu encore dans la région endapexienne. Aucun signe cardiaque dorsal. Ces signes *obligent au diagnostic de rétrécissement mitral* malgré les objections plus haut formulées. Reste à expliquer la cause

de l'asystolie à évolution aiguë et à marche irréductible. L'hypothèse d'une asystolie inflammatoire rhumatisinale étant peu satisfaisante à l'âge de la malade, il faut penser soit à une endocardite infectieuse à forme cardioplégique, soit surtout à un *infarctus myocardique surajouté*. »

La malade s'éteint les jours suivants, somnolente, shockée, sans même polypnée objective importante bien qu'elle accuse une gêne respiratoire très pénible. En cours d'évolution, quelques renseignements complémentaires furent notés :

Tension artérielle basse : 10/9. Absence de sucre et d'albumine dans les urines. Température subfébrile entre 37°5 et 38°. Leucocytose sanguine à 14.000, avec 4.500.000 globules rouges. Réactions de Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

AUTOPSIE le 4 avril 1941 (D^r Froment). Léger degré d'ascite et pleurésies, surtout droite ; très grosses adhérences pleurales bilatérales plus marquées à droite où le poumon doit être arraché de la paroi. Les poumons en plus d'un œdème important présentent au sommet gauche un petit foyer ardoisé avec deux ou trois cavités à épithélium de la taille d'une noisette ; aux bases, surtout à droite, une quinzaine de petites cavités en nid d'abeilles, à contenu séro-purulent, dont certaines sont en communication avec les bronches ; bref, « dilatations bronchiques » d'origine indéterminée. Foie muscade avec périhépatite légère ; rate normale. Reins se décortiquant bien, mais avec surface un peu granuleuse et présentant quelques kystes.

L'examen du cœur (560 gr.) ne montre pas trace de péricardite. La paroi antérieure du ventricule gauche apparaît de suite un peu blanchâtre, flétrie, très dépressible au doigt, bref, présentant un *infarctus*. Les injections coronariennes au minium mettent d'ailleurs en évidence d'une manière parfaitement nette l'existence et le siège de cet infarctus. L'ouverture ultérieure des

coronaires révèle une *oblitération de l'artère interventriculaire antérieure* à 1/2 cm. au dessous de son origine ; elle est complète sur 1/2 cm. environ, incomplète au-dessous, avec parois artérielles épaissies et indurées sur la moitié supérieure environ du trajet de l'artère. Branche circonflexe gauche et tronc coronarien droit normaux.

L'ouverture du cœur montre l'existence d'un *rétrécissement mitral typique* admettant un doigt, donc assez peu serré ; parois de l'appareil valvulaire épaissies, calcifiées avec soudure complète des commissures. Les cordages valvulaires très épaissis amarrent la valve de très court au pilier antérieur. L'oreillette gauche est sensiblement normale et ne contient pas de caillots.

La section du myocarde en tranches montre : 1° que la pointe, à peine soufflée, est cependant réduite à 1 mm. d'épaisseur ; 2° qu'au-dessus, sur toute la paroi antérieure et le bord gauche du ventricule gauche existent de grosses lésions de myocardite ischémique d'aspect déjà fibreux.

L'aorte est athéromateuse avec quelques plages d'aspect porcelainique et un ou deux orifices intercostaux légèrement rétrécis.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (D^r Paul GIRARD).

1° Les fragments de *poumon* prélevés fournissent de très belles images de *bronchectasie* et de *pachybronchite*. Les cavités bronchiques dilatées ont en partie perdu leur épithélium de revêtement, elles apparaissent limitées par un tissu scléreux au milieu duquel se retrouvent les débris d'un appareil musculaire et élastique dissocié et fragmenté. Dans ce tissu scléreux péribronchique on constate d'assez nombreux éléments inflammatoires groupés souvent en îlots lymphocytaires. La sclérose déborde légèrement sur les alvéoles avoisinants qui apparaissent aplatis et déformés. On constate quelques néoformations à épithélium cubique, mais surtout on est

frappé par l'importance des lésions vasculaires. Si en certains endroits les néovaisseaux prennent un aspect télangiectasique et presque *angiomateux*, la lésion la plus importante réside dans des lésions intenses d'artérite pulmonaire intéressant toutes les tuniques des artérioles et déterminant une oblitération presque complète des lumières vasculaires par un épaississement considérable de l'endartère qui est le siège d'une dégénérescence hyaline très marquée ;

2° L'aorte présente également des lésions athéromateuses, mais il s'y ajoute des lésions inflammatoires de la tunique musculaire ; on rencontre, en effet, dans la média des petites travées scléreuses périvasculaires remontant de l'adventice et dissociant l'appareil musculaire et élastique de la média. L'infiltration cellulaire de l'adventice reste par contre assez minime ;

3° Le fragment de rein prélevé montre des lésions de néphro-angio-sclérose (rein vasculaire) avec de petites formations microkystiques et une infiltration cellulaire assez nette ;

4° La coronaire présente une oblitération totale de sa lumière ; la tunique musculaire fort réduite est dissociée ; toute la lumière est oblitérée par un tissu fibro-hyalin pauvre en éléments cellulaires où se devine la place de cristaux de cholestérine. Cette oblitération est néo-tunnelisée. Il existe cependant une très discrète infiltration lymphocytaire au niveau de la média, mais l'oblitération reste avant tout liée à un processus dégénératif athéromateux ;

5° Il existe une plaque de sclérose importante au niveau du myocarde qui ne peut être interprétée que comme la cicatrice d'une plaque d'infarctus. Il est à noter que cette sclérose contient d'assez volumineux vaisseaux dilatés et assez nombreux pour prendre par place un aspect angiomateux ;

6° Le fragment de valvule mitrale ne montre aucune

trace d'endocardite, mais la valvule s'insère sur un myocarde uniformément scléreux où l'on ne retrouve plus trace de fibre musculaire et qui ressemble en tous point à une plaque de sclérose infarctoïde.

De cette plaque de sclérose part au niveau de l'insertion de la valvule une bande collagène, fibreuse, tendiniforme, qui pénètre à l'intérieur de la valvule et en double l'épaisseur.

En somme l'observation précédente est un bel exemple d'infarctus du myocarde provoquant une insuffisance cardiaque aiguë rapidement mortelle chez une femme âgée porteuse d'un rétrécissement mitral latent. Malgré l'allure très typique de la scène clinique infarctoïde et les signes également évidents de rétrécissement mitral on peut voir par les notes qu'il dicta combien le D^r Froment hésita à faire formellement le diagnostic d'une association qui passe pour exceptionnelle et que devait pourtant vérifier intégralement l'examen anatomique.

OBSERVATION II

Hypertension artérielle avec galop observé durant deux ans et demi en l'absence de tout signe d'insuffisance cardiaque. Insuffisance aortique interprétée comme fonctionnelle. L'autopsie montre l'existence d'une endocardite mitro-aortique discrète et d'un infarctus scléreux du ventricule gauche.

Veuve Ros... est une femme dont l'histoire pathologique commence à 70 ans par une hémiparésie gauche

à l'occasion de laquelle on découvre une *hypertension élevée*. Cette hypertension, qui est du type solitaire, sans albuminurie ni azotémie, oscillera, de 1935 (date de l'hémiparésie) à 1941, entre les taux de 24 à 27 pour la systolique et de 12 à 15 pour la diastolique. Dès 1935, on note l'existence d'une hypertrophie cardiaque avec rythme de galop ébauché et petit souffle systolique de points interprété alors par les différents médecins qui voient la malade comme souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. A partir de janvier 1939, tous les examens mentionnent l'existence d'un *bruit de galop extrêmement net* ; à partir de juin 1941, la tension est trouvée un peu plus basse à 21 ou 22/11,5 ou 12, tandis qu'on note l'existence d'une oblitération de la fémorale gauche et de la poplitée droite.

Le 6 septembre 1941, on dicte la note suivante (D^r Froment) : « L'intérêt de cette malade réside dans l'évolution des signes cliniques. Il apparaît en effet certain que le souffle systolique noté à tous les examens et catalogué insuffisance mitrale fonctionnelle depuis 1935 n'a pas cette signification, contradictoire avec l'évolution et avec le fait qu'aujourd'hui ce souffle n'existe pour ainsi dire plus. D'autre part, *on est surpris que la malade présente depuis deux ans et demi un bruit de galop très accusé que l'on retrouve avec tous ses caractères, sans qu'il existe de dyspnée importante et de signes évidents d'insuffisance cardiaque*. On se demande s'il n'existe pas une *cause locale* expliquant ce comportement particulier de la paroi ventriculaire : *plaque scléreuse* probablement. La radioscopie pourrait ajouter un argument à cette manière de voir, car la pointe bat très peu alors que le bord droit et la région du point G. pulsent énergiquement. A noter enfin qu'il existe de toute certitude un petit souffle diastolique soupçonné il y a quelques jours, affirmé aujourd'hui après traitement digitalique et réduction de la tachycardie ; il s'agit presque certainement

d'une *insuffisance aortique fonctionnelle* chez une grande hypertendue. »

Dans la suite, on remarque seulement qu'il n'existe pas d'alternance et que la malade déclare mal tolérer la digitale dont l'administration coïncide avec l'apparition d'un rythme plus rapide et d'extra-systoles. Cette réaction digitale est considérée comme confirmant encore le diagnostic de plaque infarctoïde. La malade décède assez brusquement en novembre 1941.

AUTOPSIE le 10 novembre 1941 (D^r Froment). — Le cœur est nettement hypertrophié, pesant 450 gr. Pas de symphyse péricardique, mais, dès l'examen extérieur du myocarde, en se rend compte que la partie basale du bord gauche du ventricule gauche, sur la largeur d'une petite paume de main, est grise, à bords nets, tranchant par ces caractères sur le reste du myocarde. L'ouverture des coronaires montre que la circonflexe gauche est indemne, que l'inter-ventriculaire antérieure est athéromateuse mais perméable et qu'il existe une *oblitération complète de l'origine de l'artère du bord gauche*, laquelle centre à peu près la plage infarctée. L'ouverture du cœur montre que le ventricule gauche est profond, a des parois nettement épaissies dans l'ensemble sans amincissement net au niveau du bord gauche. Le pilier postérieur de la mitrale est nettement grisâtre et présente entre ses pieds une thrombose organisée limitée, mais typique. La section des ventricules en lames minces montre qu'il existe un *aspect scléreux diffus de la paroi gauche du ventricule gauche* s'arrêtant en bas à 2 cm. environ au-dessus de la pointe — niveau où l'aspect est tout à fait scléreux — et remontant, avec des lésions diminuant de densité mais gagnant en étendue, jusqu'à la base du ventricule. La cloison inter-ventriculaire est indemne.

La *mitrale*, loin d'être dilatée, n'admet pas deux doigts; légère adhérence commissurale et épaississement de la

valvule. Sur le bord libre quelques petites végétations sessiles.

L'*aorte* est athéromateuse avec d'assez nombreuses plages blanchâtres dont deux au moins rétrécissent très nettement les intercostales ; possibilité donc de syphilis bien que l'ensemble du vaisseau ne donne pas cette impression. La crosse est tout à fait saine et au niveau des sigmoïdes si l'épreuve de l'eau décèle une petite fuite centrale, l'examen des valves enlève tout soupçon d'insuffisance aortique de nature syphilitique et révèle l'existence d'adhérences commissurales en particulier à l'union des sacs postérieur et antéro-droit.

En somme, *endocardite mitro-aortique discrète et cicatricielle* avec quelques végétations correspondant à une greffe infectieuse terminale.

Par ailleurs, petits reins à surface vermoulue paraissant indiquer l'existence d'une néphrite chronique véritable. Petite rate.

En somme, bel exemple d'infarctus scléreux limité du ventricule gauche expliquant un galop durable ne s'accompagnant pas d'autres signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et ce, en l'absence d'angor et d'effondrement tensionnel. Exemple par ailleurs de la coexistence de lésions vasculaires du myocarde et d'une endocardite mitro-aortique insoupçonnée (l'insuffisance aortique seule reconnue ayant été qualifiée de fonctionnelle). Exemple enfin d'un diagnostic erroné d'insuffisance mitrale fonctionnelle rectifié par l'évolution des symptômes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (A. BAUD). — La *valvule mitrale* présente une végétation constituée par un lit fibrineux contenant quelques leucocytes, surtout polynucléaires ; au niveau de l'implantation de la végétation nécrose marquée de l'endothélium et du tissu sous-endocardique. En profondeur, on trouve un gros nodule fibreux presque hyalin qui a épaissi la paroi de la valvule et autour duquel

on voit quelques vaisseaux entourés d'une gaine lymphoplasmocytaire.

Reins présentant seulement une légère infiltration leucocytaire du tissu interstitiel.

L'aspect clinique de cette observation est sensiblement différent de celui de la précédente ; ici, en effet, l'endocardite était latente et la scène vasculaire si prédominante que lorsque la lésion aortique fut reconnue on la considéra comme subordonnée à celle-là. Malgré cette différence de tableau clinique il y a ici, comme précédemment, un nouvel exemple d'association de lésion valvulaire et de troubles vasculaires du myocarde, ceux-ci étant responsables des signes de défaillance cardiaque et de la mort de la malade et ayant eu une symptomatologie très particulière.

B. — Infarctus simulant la décompensation banale d'une lésion valvulaire.

Dans les cas précédents on pouvait encore affirmer ou du moins soupçonner cliniquement que la défaillance cardiaque observée ne correspondait pas à celle que l'on voit d'une manière courante dans les lésions valvulaires ayant une certaine ancienneté. Dans l'observation suivante, l'interprétation clinique exacte devient presque impossible : l'infarctus se camouflant sous l'aspect d'une banale décompensation cardiaque chez un sujet porteur d'une lésion valvulaire.

OBSERVATION III

Aortite syphilitique sus-sigmoïdienne limitée, avec insuffisance aortique et valvulite syphilitique. Infarctus scléreux de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Bour... Paul, décédé en 1941, à l'âge de 64 ans, avait contracté la syphilis au régiment. En 1926, donc à 49 ans, il présenta une *hémiplégie gauche*, traitée par le bismuth et le novarsénobenzol et dont il ne persista que de légers troubles fonctionnels et une discrète hyperreflectivité. En août 1934 et avril 1935, deux crises dyspnéiques brusques motivent l'hospitalisation. Le D^r Paliard note alors que le sujet est porteur d'une « *aortite syphilitique avec très gros souffle diastolique* perçu même à la pointe où il existe un léger bruit de galop. Signes d'insuffisance cardiaque avec gros foie, œdème des bases pulmonaires, dyspnée d'effort et paroxystique nocturne ». Tension artérielle à 16,5/6. Wassermann négatif dans le sang avec Hecht et Kahn très positifs.

En août 1941, on dicte la note suivante (D^r Froment) : « Actuellement, le malade présente des œdèmes assez importants, des signes de bronchite, un foie légèrement augmenté de volume, bref, *tous les signes d'une insuffisance cardiaque caractérisée*. La pointe du cœur bat le VI^e espace à un pavillon en dehors du mamelon. Rythme sinusal à 92 avec quelques extra-systoles. Souffle diastolique typique d'insuffisance aortique d'intensité moyenne (4/10 environ), encore bien entendu à la pointe. Tension à 15/6. Ni galop, ni souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle ; pas de véritables crises d'œdème aigu du poumon, pas de douleurs angineuses. Rien à signaler d'autre que les séquelles d'hémiplésie gauche. A noter

que le malade suit depuis 1935 un traitement digitalique régulier, une fois par mois. »

Les signes d'insuffisance cardiaque ne font que s'accroître et le malade meurt au début de novembre 41 avec un épanchement pleural gauche contenant globules de pus et pneumocoques.

AUTOPSIE (D^r Froment). — Rien à signaler au point de vue viscéral sinon l'existence de viscères « cardiaques » et de quelques fausses membranes sur la face inférieure du poumon droit avec à la coupe, dans un parenchyme splénisé, deux nodules broncho-pneumoniques. Tout l'intérêt se concentre sur l'examen cardio-aortique.

L'aorte peut être considérée comme normale sur toute sa partie thoracique avec quelques plaques athéromateuses, mais sans l'ombre de lésions suspectes d'une origine syphilitique. L'athérome augmente dans la région sus-sigmoïdienne et il existe, exclusivement localisée à la commissure des valves postérieure et antéro-gauche une plaque d'aortite syphilitique, blanchâtre, absorbant la racine de la commissure valvulaire en écartant les bords, typique. Cette plaque gélatiniforme a subi la dégénérescence athéromateuse à sa partie supérieure et, ainsi modifiée, s'étale au-dessus du cul-de-sac antéro-gauche où elle bride nettement l'orifice coronarien dont l'ouverture est trois fois plus étroite que celle de la coronaire droite, pour aller finalement se terminer sur la commissure valvulaire antérieure.

Les sigmoïdes postérieure et antéro-droite sont tout à fait souples, mais présentent toutes deux sur la moitié non adjacente de leurs bords un ourlage important ayant bien 3 mm. de hauteur sur 2 d'épaisseur ; ces bourrelets sont de consistance cartilagineuse, non calcifiée ; ils font brusquement transition à leurs extrémités, c'est-à-dire au milieu du bord valvulaire environ, avec le tissu valvulaire sain. La valvule antéro-gauche est plus diffusée.

ment altérée ; son bord est tendu comme une corde assez rigide de la plaque commissurale typique à la commissure antérieure qui est légèrement calcifiée ; on ne peut introduire le doigt dans le cul-de-sac correspondant et en regard de l'orifice coronarien diminué ; même épaissement chondroïde du bord libre, mais diffus à tout ce bord et descendant bien sur un tiers du cul-de-sac valvulaire. En somme, *aortite sigmoïdienne limitée avec valvulite syphilitique partielle*.

Mitrale indemne. Pulmonaire indemne avec sous sa valve médiane, sur la cloison, petite tache blanchâtre, superficielle, de nature imprécise.

Le cœur est très augmenté de volume (610 gr.) avec petit ventricule droit où bombe la cloison et énorme ventricule gauche, dilaté, enfoncé profondément et dont la contenance devait bien être au moins cinq fois celle du ventricule droit. On s'aperçoit de suite, à l'ouverture de ce ventricule, que la paroi postérieure est très mince, réduite des $\frac{4}{5}$, se déprimant facilement ; il s'agit d'un *infarctus scléreux ancien descendant sur la face postérieure jusqu'à proximité de la pointe*, intéressant en arrière le pilier postérieur de la mitrale, qui est blanchâtre et atrophie, et filant jusqu'à mi-distance de la base en ne débordant que légèrement sur la partie inférieure de la cloison. L'ouverture de la coronaire gauche, facile, montre que toutes les grosses branches sont perméables et distantes de l'infarctus ; la coronaire droite est cathétérisée facilement dans sa première partie mais on n'arrive pas à mettre en évidence la branche descendante dont l'oblitération pourrait jouer un rôle fondamental.

En somme, bel exemple d'aortite sigmoïdienne limitée, avec, en tout et pour tout, une plaque gélatiniforme commissurale et péricoronarienne ; bel exemple aussi de valvulite syphilitique limitée. En sus *infarctus ancien de la paroi ventriculaire gauche jouant certainement un*

rôle beaucoup plus important dans la défaillance ventriculaire gauche que l'insuffisance aortique concomitante. Que l'artérite coronarienne tronculaire soit due à des lésions syphilitiques ou, comme on aurait tendance à le penser, à des lésions athéromateuses surajoutées, il s'agit toujours de la défaillance ischémique d'une cardiopathie valvulaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE des lésions sigmoïdiennes aortiques (A. Baud). — Le plan de la coupe examinée intéressait : la paroi aortique sus-sigmoïdienne (sur quelques millimètres), la paroi du sinus, l'insertion de la valvule sur cette paroi et enfin toute la valvule sigmoïde.

La paroi aortique sus-sigmoïdienne très épaissie est constituée presque uniquement par une plaque gélatinoforme faite de lamelles fibreuses superposées et de rares éléments cellulaires ; tunique moyenne plus infiltrée d'éléments cellulaires que normalement ; dans l'adventice quelques lymphocytes et plasmocytes péri-vasculaires.

La paroi du sinus, plus épaisse que normalement, comporte une tunique moyenne infiltrée de nombreux éléments cellulaires mais sans tissu fibreux dense.

La région de l'implantation valvulaire est occupée par un bourrelet de tissu fibreux avec de rares éléments cellulaires qui est la continuation de la plaque gélatinoforme comme on peut s'en rendre compte sur des coupes qui passent aux alentours du point d'insertion du bord valvulaire libre.

Le bord libre de la valvule, faisant suite à une partie moyenne sensiblement normale, est occupé par un nodule de tissu fibroïde avec de rares éléments cellulaires paraissant également la continuation de la plaque gélatinoforme.

II. — LÉSIONS VALVULAIRES AVEC CARDIO-ANGIO-SCLÉROSE SIMPLE

La limite entre ces faits et les précédents est, nous l'avons déjà dit, assez arbitraire et, des deux observations que nous rapportons dans ce chapitre, la première au moins aurait pu figurer dans le précédent ; nous avons cependant préféré classer à part les faits où n'existent pas de volumineux infarctus myocardiques mais seulement de petites plages scléreuses insuffisantes à expliquer à elles seules la défaillance cardiaque et ayant surtout de l'importance en tant que témoin éloquent de l'existence de lésions vasculaires myocardiques.

OBSERVATION IV

*Insuffisance aortique d'origine syphilitique probable.
Insuffisance cardiaque avec œdèmes aigus à répétition, anémie et chute tensionnelle ; cardio-angio-sclérose avec cicatrices infarctoïdes limitées.*

M^{me} Mand... est vue pour la première fois, à l'âge de 70 ans, en janvier 1941, à l'occasion d'un épisode pulmonaire fébrile ; le cœur est alors régulier à 80, la tension à 21/13 avec léger disque d'albumine dans les urines. En mars, la tension restant inchangée, la malade se plaint de faiblesse et de douleurs thoraciques imprécises ; elle présente alors un pouls plus rapide, plus irrégulier,

un foie légèrement hypertrophié et un léger œdème pré-tibial. Le 30 avril, grosse crise d'œdème aigu du poumon nécessitant une saignée de 600 gr. ; mêmes phénomènes et même traitement en mai, en juin, à deux reprises, et fin juillet ; à cette dernière date, la tension n'est plus que de 15/8,5 ; il existe une anémie à 2.325.000 globules rouges, avec 4.500 globules blancs, si bien qu'on évite la saignée dans le traitement de la dernière crise, et on constate pour la première fois un souffle diastolique qu'on n'avait pas perçu antérieurement.

Le 13 septembre, on dicte la note suivante (D^r Froment) : « Cette malade pose un problème de diagnostic difficile. Les faits certains qui doivent servir de base à la discussion sont les suivants :

1° La malade a été trouvée porteuse, à l'entrée dans le service en novembre 1940, d'une *hypertension artérielle* importante, deux fois notée. Elle a présenté consécutivement *cinq accès typiques d'œdème aigu du poumon*. En plus, apparition d'œdèmes des membres actuellement importants, tandis que le cœur hypertrophié, à pointe dans le VI^e espace, est régulier avec quelques extrasystoles, et lent (64), sans qu'on constate ni gros foie, ni œdème des bases ;

2° La malade présente actuellement un *état anémique important*, évident cliniquement, accompagné de fatigue telle qu'elle empêche la station debout. Parallèlement *effondrement tensionnel* (15,5/8 actuellement) ;

3° Une réaction de Wassermann dans le sang, faite par principe, revient très positive et l'auscultation attentive permet d'affirmer l'existence d'un petit souffle d'*insuffisance aortique* très bas et à localisation stricte dans la région médio-sternale. Aucun signe clinique de spécificité. Pas d'albumine dans les urines ces derniers temps.

L'hypothèse la plus vraisemblable permettant de rattacher l'hypertension initiale, la décompensation cardiaque à début brusque, la chute tensionnelle et l'état anémique,

est celle d'*infarctus du myocarde*. Etant donné son caractère exceptionnel dans la spécificité l'absence de crise angineuse antérieure, on admettrait volontiers l'*existence indépendante d'une aortite spécifique* expliquant le petit souffle diastolique et la réaction de Wassermann — l'infarctus étant comme de coutume expliqué par une atteinte du tronc des coronaires. Il paraît en effet impossible d'expliquer la scène clinique par une simple aortite syphilitique en l'absence de néphrite, impossible également de rendre l'anémie responsable de crises d'œdème aigu du poumon ; aucun signe d'endocardite infectieuse par ailleurs. »

Une nouvelle réaction de Wassermann dans le sang revient très positive ; albuminurie de 15 cg. avec azotémie de 0,50 gr. ; anémie à 3.720.000 avec 4.300 globules blancs et 57 % de polynucléaires ; radioscopiquement très gros cœur à pointe affleurant la paroi.

Le 26 novembre, on dicte la note suivante : « Les examens précédents apportent au moins une certitude ; il ne s'agit pas d'une néphro-aortite syphilitique et l'anémie n'est pas commandée par l'azotémie. Finalement, la tendance serait plutôt aujourd'hui de rejeter au deuxième plan l'hypothèse d'infarctus du myocarde et de mettre en premier celle d'aortite syphilitique — car l'insuffisance aortique est retrouvée avec souffle très bref et très bas, confirmée par le chiffre tensionnel à 155/82. Dans ces conditions, l'anémie pourrait peut-être s'expliquer par les saignées portant sur un organisme sénil et l'hypotension être elle-même conditionnée par cette anémie. »

L'AUTOPSIE faite le 7 octobre (D^r Froment) montre qu'il s'agit bien comme on l'avait pensé d'abord d'une association complexe de lésions de nature différente.

Très gros cœur de 750 gr. avec hypertrophie importante et distension relativement considérable du ventricule gauche alors que le ventricule droit, dans lequel

bombe la cloison interventriculaire a une paroi d'épaisseur normale et une capacité très réduite ; on peut estimer les épaisseurs respectives à 5 et 25 mm. et les capacités respectives à 1 et 5.

L'*aorte* présente dans toute sa portion thoracique, outre quelques plaques athéromateuses, de nombreuses plaques porcelainiques, œdémateuses, ayant l'aspect de plaques d'*aortite syphilitique*, mais sans qu'il existe d'oblitérations intercostales et sans que les lésions intéressent la région sus-sigmoïdienne. On trouve seulement à la commissure de la valve postérieure et de l'antéro-droite une petite *plaque commissurale* peu surélevée, accompagnée d'adhérences nettes, mais modérées de ces deux valves et aussi de la commissure postérieure-antéro-gauche. La nature de cette lésion sigmoïdienne, évidemment responsable de l'insuffisance aortique entendue durant la vie, ne peut être fixée de manière certaine. Orifices coronariens indemnes et gros troncs parfaitement perméables ; rien à la mitrale.

La section du myocarde en lames minces montre qu'il existe en outre une large *bande cicatricielle* remontant sur le bord gauche du cœur, de la pointe à la base de la paroi et de constitution non-homogène.

Les reins présentent de nombreux kystes et l'un d'eux n'est même plus qu'un appendice assez petit à un énorme kyste ; ce dernier rein est scléreux et se décortique très mal, quelques cicatrices infarctoïdes sur l'autre rein.

En somme, très gros cœur, très dilaté, dont les lésions prédominent manifestement sur le ventricule gauche. *Infarctus ancien limité de ce ventricule gauche apparaissant comme surajouté à une cardiopathie plus diffuse* qu'il est logique de rapprocher des lésions aortiques et de la sérologie et de considérer comme une cardio-aortite syphilitique.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE (D^r Croizat) allait modifier en-

core cette manière de voir et indiquer qu'il s'agissait avant tout de cardio-angio-sclérose, l'athérome ayant même au niveau de l'aorte tendance à étouffer les lésions syphilitiques que le contexte clinique, joint aux constatations histologiques, rend presque certaines.

MYOCARDE. — Les différents fragments n'ont pas un aspect identique : quelques-uns présentent l'aspect du myocarde sénile avec légère sclérose interstitielle diffuse, d'autres l'infiltration œdémateuse du cœur cardiaque.

Sur d'autres fragments, on voit des plaques scléreuses assez étendues qui renferment quelques faisceaux musculaires en voie de désintégration, de myolyse, qui tendent à perdre leur striation et à se charger de pigments. Le collagène de voisinage est parfois imprégné de myosine. On ne voit pas de nappes hémorragiques dans la sclérose. Les figures de myolyse qui parsèment les *nappes* de fibrose font penser qu'il s'agit de cicatrices d'infarctus ancien.

En somme, *cœur vasculaire avec cicatrices fibreuses d'infarctus*.

AORTE. — L'aorte présente surtout des lésions d'athérome, mais avec quelques néo-vaisseaux et quelques îlots inflammatoires, qui font penser à la syphilis sans qu'il soit permis de l'affirmer. En somme, *lésions plus séniles que spécifiques*.

REINS. — Présentent des lésions de sclérose interstitielle un peu parcellaire avec endo-vascularite. On trouve quelques glomérules fibreux et quelques kystes. En somme, *rein vasculaire*.

On voit que dans cette observation le diagnostic de lésions vasculaires du myocarde ne s'imposait pas, même à l'examen macroscopique du cœur sur la table d'autopsie ; sans doute existait-il une petite

cicatrice infarctoïde, mais manifestement celle-ci n'était qu'un élément d'altérations beaucoup plus diffuses ; on pouvait rapprocher celles-ci, soit de la lésion valvulaire et des lésions aortiques qui portaient la marque de la syphilis, soit de la cicatrice infarctoïde qui mettait l'accent sur l'athérome ; on admit la première hypothèse qui permettait d'ailleurs de tout expliquer et de relier directement lésion orificielle et défaillance cardiaque, mais celle-ci dut, devant les constatations histologiques, faire définitivement place à la notion de coexistence de lésions valvulaire et d'altérations vasculaires myocardiques indépendantes.

OBSERVATION V

Insuffisance aortique par endocardite avec rétrécissement mitral latent. Défaillance cardiaque par lésions vasculaires myocardiques sans infarctus véritable.

Veuve Barl..., âgée de 90 ans, présente une dyspnée croissante depuis un an ; elle est trouvée porteuse, en août 1941, d'une hypertension à 23/9, avec insuffisance aortique. On dicte à son sujet la note suivante, à la date du 19 août 1941 (D^r Froment) : « La malade est, en effet, porteuse d'une *hypertension* de type solitaire dont le chiffre se situe autour de 220/90. Elle présente, d'autre part, une *insuffisance aortique* à souffle typique d'intensité moyenne (4/10), dont la particularité intéressante est qu'il a son maximum d'intensité jusqu'à la ligne axillaire moyenne où on le perd ; on ne l'entend presque pas sur le sternum alors qu'il augmente d'intensité au niveau du II^e espace intercostal droit, sans dépasser cependant à ce niveau la moitié de son intensité apexienne.

Au niveau de la base comme au niveau de la pointe, petit souffle systolique d'accompagnement banal et sans propagation vasculaire. Par ailleurs, pointe dans le V^e espace, exactement sur la ligne mamelonnaire, à choc un peu étalé ; rythme de fréquence normale mais avec de temps à autre 4 ou 5 pulsations nettement plus rapides, rendant presque certaine l'existence d'une fibrillation auriculaire. Enfin, la malade présente une polypnée nette (40 respirations à la minute), ce qui, joint à de légers œdèmes et à la fibrillation auriculaire, rend le diagnostic d'insuffisance cardiaque certain. Il est logique de considérer l'insuffisance aortique comme fonctionnelle chez une hypertendue, avec réserve pour la possibilité d'une cicatrice endocardique ancienne. En somme, le seul point vraiment intéressant est la localisation apexienne maxima du souffle. »

La radioscopie montre une aorte large et opaque (III) avec plaques calcifiées visibles ; ventricule gauche paraissant saillant et comme soufflé. L'électro-cardiographie montre qu'il s'agit non d'une arythmie complète, mais d'un *rythme sinusal lent* (50), avec quelques extra-systoles auriculaires ; on l'interprète comme traduisant l'existence de troubles vasculaires auriculaires. Complexes dits de prépondérance ventriculaire gauche. Wassermann négatif dans le sang. Digitale mal supportée ; mort rapide.

AUTOPSIE le 15 septembre 1941 (D^r Froment).— Il s'agit en réalité d'une *endocardite aortique* signée par une suture importante des commissures valvulaires et aussi par l'existence concomitante d'une *endocardite mitrale* avec suture complète des commissures valvulaires et rétrécissement orificiel léger. Sur les valvules aortiques à signaler un nodule d'Arantius postérieur très hypertrophié, saillant et irrégulier et l'existence d'un très léger degré de rétrécissement aortique. Oreillette gauche modé-

rément dilatée. Aorte assez large avec coude de l'ascendante.

On trouve de plus une *oblitération complète de la branche interventriculaire antérieure de la coronaire gauche* à son origine et sur une longue étendue, et une *oblitération également complète de la coronaire droite* à 1 cm. environ de son origine ; la branche circonflexe gauche est, par contre, largement béante. Cette double oblitération ne s'est pas accompagnée d'infarctus important et on trouve seulement une *traînée scléreuse*, blanchâtre dans presque toute la hauteur du bord gauche, du ventricule gauche, ayant son maximum d'épaisseur à la base, n'atteignant pas tout à fait la pointe et n'ayant pas plus de 5 mm. de large en haut et de 1,5 mm. en bas. Nul doute que ces lésions vasculaires n'aient été responsables de la défaillance cardiaque et de la mort chez cette malade.

A remarquer que le cœur ne pèse pas plus de 325 gr. alors que le ventricule est manifestement très hypertrophié — sa paroi devant atteindre 2,5 cm. tandis que le ventricule droit est normal ; aucune dilatation de ce ventricule gauche.

En somme, observation ayant comme intérêts principaux :

1° De pousser à l'avenir à rechercher avec plus de soin les signes de rétrécissement mitral en présence d'un souffle diastolique ayant une audibilité anormale à la pointe ;

2° De représenter un exemple de bradycardie lésionnelle de l'individu âgé ;

3° D'être un excellent exemple d'une cause vasculaire de défaillance tardive d'un cœur atteint d'endocardite.

Dans cette observation l'existence de lésions vasculaires du myocarde ne fût pas une surprise, étant

donné le contexte de sénilité avancée et d'hypertension ; mais on crut pouvoir rattacher la lésion aortique à la distension du vaisseaux alors qu'elle traduisait, comme dans les cas précédents, l'existence d'une lésion orificielle indépendante de la cardiopathie vasculaire qui la compliquait.

CHAPITRE III

ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES ET SIGNIFICATION DE LA DÉFAILLANCE ISCHÉMIQUE DES CARDIOPATHIES VALVULAIRES

Bien que toutes les observations précédentes réalisent une association de lésions orificielles et de cardio-angio-sclérose, avec ou sans infarctus myocardique, cependant leur aspect clinique et même anatomo-clinique varie considérablement d'un cas à l'autre.

Assez souvent — et c'est en particulier le fait des observations avec gros *infarctus* myocardique — la *lésion vasculaire commande une symptomatologie assez particulière pour être reconnue* d'un clinicien averti si bien que l'aspect n'est pas celui de la banale insuffisance cardiaque des lésions orificielles. Même en ce cas qui expose le moins aux erreurs, peut-être ne pense-t-on pas assez, au lit du malade, à une co-existence qui ne saurait surprendre si le sujet est âgé. En pareil cas il faut savoir ne pas chercher sys-

tématiquement à ramener tous les troubles cardiaques à une cause commune. Dans l'ordre des faits auquel nous faisons allusion maintenant on n'est guère tenté de confondre l'insuffisance cardiaque avec la défaillance mécanique ou inflammatoire d'une lésion valvulaire ; *on se trompe presque toujours en méconnaissant la nature de la lésion valvulaire* et en la subordonnant à l'état vasculaire : on prend par exemple une insuffisance aortique endocarditique pour une insuffisance aortique fonctionnelle ; parfois même on ne reconnaît pas la lésion valvulaire, ce qui paraît en particulier fréquent en matière de rétrécissement mitral. MM. Gallavardin et Dumas avaient d'ailleurs insisté déjà sur la latence fréquente des signes mitraux chez les sujets hypertendus.

Dans d'autres cas, en l'absence d'infarctus myocardique important en général, *la scène d'insuffisance cardiaque est banale* mais on n'en méconnaît pas davantage l'origine vasculaire en raison du contexte clinique : hypertension, âge avancé du malade en particulier. Ici encore c'est plutôt en méconnaissant la lésion valvulaire, de la manière que nous avons dite plus haut, qu'on se trompe.

Il est certains cas plus difficiles et partant plus intéressants où *l'importance de la lésion valvulaire et son caractère apparemment évolutif* (lésion aortique syphilitique avec Wassermann franchement positif dans deux de nos observations) *font, au contraire, méconnaître les troubles vasculaires myocar-*

diques et leur responsabilité dans l'insuffisance cardiaque. Cette méconnaissance peut n'exister que sur le plan clinique et être comme dans l'observation III rectifiée anatomiquement par la constatation d'un infarctus myocardique ; mais elle peut, comme dans l'observation IV, *survivre même à une vérification macroscopique attentive* et n'être levée que par l'examen histologique. C'est ce dernier groupe de faits surtout qui se présente au médecin comme exemple de défaillance ischémique de cardiopathies valvulaires.

En définitive, l'importance de ces cas de coexistence de lésions orificielles et de troubles vasculaires myocardiques que nous a confiés le D^r Froment réside d'abord dans la *difficulté de leur diagnostic clinique*. Il faut, en effet, dans la scène cardiaque pathologique reconnaître les deux processus indépendants et délimiter leur importance respective. S'il est des cas où un pareil partage offre des difficultés extrêmes il en est d'autres où le principal obstacle vient de ce qu'on ignore trop la fréquence à un certain âge de semblables coïncidences ; il était donc indispensable d'attirer l'attention des médecins sur ce point.

Mais la signification la plus importante de tels faits qui apparaîtraient sans doute beaucoup plus fréquents si l'on prenait soin d'explorer avec minutie l'état de la circulation coronarienne de tous les porteurs de lésions valvulaires, c'est de *restreindre encore l'importance des troubles mécaniques dans la genèse de l'insuffisance cardiaque* observée en pa-

reil cas. La discrimination que Bard avait faite en décrivant l'asystolie inflammatoire, il faut la compléter par l'étude de la défaillance ischémique des cardiopathies valvulaires sur laquelle les observations rassemblées par notre maître, le D^r Froment, attirent l'attention. Seules des recherches ultérieures viendront dire si du fait de l'hypertrophie cardiaque, entraînée par la lésion valvulaire la réduction du champ vasculaire entraînée par les oblitérations artérielles, satellites de la vieillesse, entraîne plus facilement que sur un cœur normal la défaillance cardiaque.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons cinq observations anatomo-cliniques inédites où coexistent des lésions valvulaires mitrale ou aortique avec des phénomènes de cardio-angio-sclérose comportant ou non des infarctus myocardiques.

II. — S'il arrive que de tels faits soient soupçonnés ou même affirmés lors de l'examen clinique des malades, il est beaucoup plus fréquent de voir admettre à tort la subordination d'un type lésionnel à l'autre : insuffisance cardiaque mise sous la dépendance directe de la lésion valvulaire ou insuffisances aortique ou mitrale considérées comme fonctionnelles.

III. — De tels faits n'ont pas seulement l'intérêt de leur relative fréquence chez les malades âgés ; notion qui doit faciliter leur diagnostic clinique toujours complexe. En faisant envisager la décompensation de certaines lésions valvulaires comme le résultat d'une défaillance ischémique du myocarde, ils

restreignent le rôle des facteurs mécaniques dans la genèse de l'insuffisance cardiaque, rôle déjà réduit par la description de l'asystolie inflammatoire.

Vu :

LE DOYEN,
J. LÉPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
H. HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Décembre 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. GAU.

BIBLIOGRAPHIE (1)

CASTÉRAN. — *Le cœur sénile* (Etude clinique), Thèse de Paris, 1930.

DUMAS. — L'endocardite mitrale à forme hypertensive (*Presse Médicale*, 15 septembre 1928).

GALLAVARDIN. — *Précis des Maladies du Cœur et de l'Aorte*, Doin, 1908.

GALLAVARDIN. — Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathie valvulaires endocardiques (*Paris Médical*, 1914, p. 129).

GALLAVARDIN et GRAVIER. — Formes cliniques de l'infarctus du Myocarde (*Annales de Médecine*, 1926, p. 162).

MARIE (René). — *L'infarctus du myocarde et ses conséquences*, Thèse de Paris, 1896-1897.

MULLER. — *Le cœur vasculaire chez le vieillard*, Thèse de Lyon, 1938.

WAREMBOURG et PINCHART. — *Le cœur sénile (Etude clinique radiologique et électrocardiographique)*, Lille, 1938).

(1) Limité aux quelques ouvrages directement consultés pour la rédaction de cette thèse.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION.	13
CHAPITRE PREMIER. — Conditions de diagnostic des cardiopathies d'origine valvulaire	19
CHAPITRE II. — Observations.	25
I. — Lésions valvulaires avec infarctus myocar- diques caractérisés.	26
A. — Infarctus à expression clinique par- ticulière.	26
Observation I	26
Observation II.	31
B. — Infarctus simulant la décompensa- tion banale d'une lésion valvu- laire.	35
Observation III.	36
II. — Lésions valvulaires avec cardio-angio- sclérose.	40
Observation IV.	40
Observation V.	45
CHAPITRE III. — Aspects anatomo-cliniques et signi- fication de la défaillance ischémique des cardio- pathies valvulaires	49
CONCLUSIONS.	53
BIBLIOGRAPHIE	55

